

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

N° 487

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BERTHAUX Yvonne, née BERTRAND

le 15 Octobre 1927, à Paris.

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES ULCÈRES MARGINAUX DE LA CORNÉE. A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS.

Président : Mr. P. BRÉGEAT, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1970

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

No

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BERTHAUX Yvonne, née BERTRAND

le 15 Octobre 1927, à Paris.
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LES ULCÈRES MARGINAUX DE LA CORNÉE. A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS.

Président : Mr. P. BRÉGEAT, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6^e)
1970



A MES PARENTS

A MON MARI

A MES ENFANTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Paul BRÉGEAT

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique ophtalmologique

En témoignage de ma
reconnaissance pour
l'honneur qu'il m'a
fait en acceptant de
présider cette thèse.

A MON MAÎTRE,

Monsieur le Professeur Agrégé Pierre DESVIGNES

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a inspiré et dirigé ce
travail.

Qu'il trouve ici l'expression
de mon attachement et de ma
reconnaissance pour son ensei-
gnement et pour le bienveillant
accueil qu'il m'a toujours
accordé.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT :

- Monsieur le Docteur André HUDELO
- Monsieur le Docteur Pierre V. MORAX
- Monsieur le Docteur Jean VIGNALOU
- Monsieur le Professeur Maurice BARIETY
- Monsieur le Docteur Louis POLLIOT
- Monsieur le Docteur Marc-Adrien DOLLFUS
- Monsieur le Docteur Jean VOISIN

avec ma respectueuse reconnaissance.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

- Monsieur le Docteur Jacques COURJARET
- Madame le Docteur Denise GODDÉ
- Monsieur le Docteur Pierre BERNARD
- Monsieur le Docteur Gabriel LOMBARD

dont l'enseignement m'a été précieux.

LES ULCÈRES MARGINAUX DE LA CORNÉE

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

INTRODUCTION

Les ulcères de la marge cornéenne sont relativement fréquents ; ils forment une classe qui se distingue des ulcères centraux en plusieurs points sur lesquels nous reviendrons.

Nous verrons les classifications proposées pour les ulcères marginaux et nous tenterons à ce propos de rassembler ces tentatives en un essai de synthèse.

Nous rapportons ensuite deux observations qui nous ont été confiées par le Professeur Agrégé DESVIGNES, lors de notre stage d'externat dans son Service.

Nous verrons que, bien qu'elles présentent chacune des caractéristiques dans leur évolution comme dans les symptômes extra-oculaires qui leur ont été associés, il est difficile de les inclure dans un des cadres nosologiques actuellement établis. Elles illustrent donc moins une variété particulière de la maladie que les inconnues de la classification et de l'étiologie des ulcères marginaux.

C h a p i t r e I

ESSAI DE CLASSIFICATION DES ULCÈRES MARGINAUX

Décrits pour la première fois par FUCHS en 1893, les ulcères marginaux entraient dans la pathologie infectieuse avec ZUR NEDDEN, en 1902. Depuis, des tentatives d'interprétation pathogénique successives ont prétendu expliquer tout au partie de ces ulcères, tout au moins dans les formes d'apparition primitive. C'est ainsi qu'ont été successivement mises en avant des interprétations métaboliques, virales, allergiques.

°
° °

La fréquence des ulcères marginaux et la grande diversité de leur étiologie, lorsque celle-ci peut être établie, rendent leur classification difficile et un peu artificielle.

La difficulté de cette classification vient du fait :

1)- que les aspects morphologiques, macroscopiques et microscopiques ne correspondent pas nécessairement aux variétés étiologiques ;

2)- que si l'étiologie, dans certains cas, peut être considérée comme très probable par la mise en évidence d'un germe au niveau des lésions ou par

la survenue de l'ulcère au cours d'une maladie générale ou locale bien caractérisée, dans d'autres cas les lésions cornéennes associées ou non à d'autres lésions oculaires ne paraissent pas pouvoir être attribuées à une étiologie indiscutable ;

3)- que les publications faites font appel à des tentatives de schématisation pathogénique qui, pour intéressantes qu'elles soient, ne peuvent avoir un caractère définitif.

Il sera décrit les ulcères avec ou sans lésions conjonctivales en distinguant :

- pour les premiers, les cas où l'étiologie bactérienne ou virale paraît très probable, et ceux qui peuvent être inclus dans le cadre d'une maladie oculaire précise ;

- et pour les deuxièmes, les formes localisées, en débutant là encore par celles où l'origine infectieuse générale paraît probable, et les formes extensives où l'on comprend que la base du classement soit l'aspect morphologique réalisé par l'extension des lésions.

Pour cette description, nous avons tenu compte, en particulier, des classifications données par DUKE ELDER (4).

I)- LES ULCÈRES ASSOCIÉS À UNE LÉSION CONJONCTIVALE. *****

A - Il est fréquent de voir un ulcère marginal venir compliquer une sévère conjonctivite catarrhale due le plus souvent au staphylocoque, au diplobacille de Morax-Axenfeld ou au bacille de Weeks. Il s'agit souvent d'une blépharo-conjonctivite.

Le développement de l'ulcère est annoncé par la survenue de douleurs et de photophobie, tandis

qu'apparaissent près de la marge cornéenne de nombreux petits infiltrats, de la taille d'une tête d'épingle, disposés en amas concentriques au limbe ; ils fusionnent bientôt pour former, après chute de l'épithélium, un ulcère grisâtre, superficiel, en forme de croissant. Du côté central, un infiltrat des couches superficielles du stroma s'estompe progressivement vers le centre de la cornée. Fait important, il existe une zone saine entre l'ulcère et le limbe. En regard de la lésion, les tissus conjonctival et sous-conjonctival sont oedématisés.

Ces ulcères catarrhaux peuvent naître isolément ou en bouquets, être uni ou bilatéraux.

Ils ont tendance à cicatriser en laissant derrière eux une opacité en croissant ; dans d'autres cas, ils deviennent torpides et vascularisés avec parfois un pannus en forme d'épaulette. Ils sont en général bénins, mais ils ont une fâcheuse tendance à la récurrence.

Parfois cependant, en l'absence de thérapeutique efficace, des ulcères staphylococciques peuvent fusionner pour former un ulcère en anneau et des complications graves peuvent survenir, perforation ou nécrose de la cornée assez profonde ou étendue pour aboutir à une ectasie avec déplacement du centre de la cornée, en avant si l'ulcère était circulaire, ou obliquement s'il était plus limité.

Les autres conjonctivites associées à une ulcération marginale de ce type sont celles dues au gonocoque (le diagnostic en est facile), à l'Haemophilus Aegyptus ; dans ces cas, il n'est pas rare que la conjonctivite soit sévère et le germe plus facilement retrouvé que dans le cas du staphylocoque ; *Corynebacterium diphtheriae* a été cité par COACHMAN en 1951 et *Clostridium Welchii* par HENKIND et FEDERKOWICZ en 1963. Le streptocoque, le pneumocoque et l'*Eberthia Coli* sont très rarement en cause.

B - Au cours de certaines affections conjonctivales à virus, telle la lymphogranulomatose vénérienne, on peut observer des ulcérations marginales parfois vascularisées avec un pannus en épaulette. Dans les conjonctivites vaccinales (2) ou varicelleuses, une infiltration marginale peut être rencontrée ; elle tend à se vasculariser et à s'éclaircir.

Au cours du trachome (5), des ulcères limbi-ques peuvent survenir, traduits par un cortège fonctionnel important (douleurs, photophobie ...) ; ils se cicatrisent en général rapidement ; mais les récidi-ves sont fréquentes et ils peuvent se répéter par poussées intermittentes. Leur cicatrisation donne à la cornée un aspect à facettes, responsable d'un astigmatisme irrégulier et d'une baisse de l'acuité et de la précision visuelles.

C - La kératite de l'acné rosacée représente toute la gravité de cette affection ; elle est heureusement rare (5 % des rosacées, pour THYGESON). Elle survient le plus souvent plusieurs années après les premières lésions cutanées.

La kératite s'accompagne presque toujours d'une blépharite discrète (érythème du bord libre des paupières, sans chute des cils) et d'une conjonctivite (le plus souvent, rougeur diffuse ou limitée à la zone interpalpébrale).

L'atteinte cornéenne débute par une infiltration marginale vasculaire. Les vaisseaux des plexus limbiques, dilatés, pénètrent dans les couches superficielles jusqu'à 1 mm du limbe ; ils sont entourés d'une zone d'infiltration grisâtre bien limitée au début. Puis le parenchyme voisin est infiltré à son tour ; ces infiltrats superficiels, ronds, d'abord périphériques et nettement limités, progressent lentement vers le centre de la cornée ; ils sont recouverts par des vaisseaux venus du limbe, dilatés, anastomosés entre eux.

On assiste ensuite à une perte de substance aboutissant à la formation d'un ulcère para-limbi-que ; ces ulcères résistent souvent au traitement ; leur fond est blanc grisâtre, parcouru par une vascularisation en balai.

Quand ils guérissent, ils sont toujours à la merci d'une nouvelle poussée qui se traduit non seulement par la formation d'un nouvel ulcère, mais aussi par une progression de l'infiltration vers le centre de la cornée, la vision étant de plus en plus menacée.

Un ulcère profond peut se perforer, et les perforations successives ne sont pas exceptionnelles, entraînant parfois la formation d'une synéchie antérieure et la disparition de la chambre antérieure.

Ces poussées successives aboutissent ainsi à la formation d'une cornée irrégulière, à facettes, porteuse de néphélions, parcourue par une vascularisation superficielle abondante.

Les signes fonctionnels suivent le cours de la maladie ; les douleurs, la photophobie et le larmoie-ment rendent les poussées très pénibles ; pendant les rémissions, seule persiste une certaine gêne à la lumière vive.

La chronicité de cette maladie, la fréquence des rechutes et l'incapacité fonctionnelle qu'elle entraîne la rendent redoutable.

D - La kératite phlycténulaire se rencontre essentiellement chez les enfants de 5 à 10 ans. Cette affection peut être considérée comme une réaction allergique de l'épithélium de la conjonctive et de la cornée à des protéines bactériennes.

On connaît la grande fréquence avec laquelle elle coïncide avec le virage de la cuti-réaction à la tuberculine et l'on sait également la grande impor-

tance donnée au terrain ; il s'agit souvent d'enfants chétifs, anémiques, porteurs d'infection rhinopharyngée chronique, d'impétigo de la face et du cuir chevelu.

La kératite phlycténulaire peut apparaître isolément ou être due à l'extension à la cornée d'une phlyctène conjonctivale.

L'atteinte cornéenne peut revêtir deux aspects : tantôt celui d'une infiltration et d'une ulcération localisées ; dans d'autres cas, au contraire, celui d'une infiltration et d'une vascularisation diffuses réalisant un pannus caractéristique.

Le début de l'ulcère phlycténulaire est en général aigu ; de petits nodules gris, de la taille d'un grain de millet, se forment sur la cornée et parfois sur la conjonctive voisine, d'habitude au niveau du limbe ou à son voisinage ; les phlyctènes sont entourées par une zone d'inflammation locale. Un cratère grisâtre se forme bientôt à leur sommet et un ulcère superficiel est ainsi constitué ; les ulcères phlycténulaires sont des ulcères marginaux qui se distinguent par deux caractères des ulcères catarrhaux : aucune zone cornéenne saine ne les sépare du limbe et leur grand axe est souvent perpendiculaire au limbe au lieu de lui être parallèle.

Ils peuvent rester localisés et se cicatriser rapidement ; ou suivre une évolution très caractéristique ; la zone périphérique de l'ulcère se cicatrise, tandis que sa limite centrale reste constamment active et progresse vers le centre de la cornée, précédée par une infiltration grisâtre. Venant de la périphérie, une corde de vaisseaux suit, dans le sillon que l'ulcère a creusé pour lui-même. Tel est l'aspect de l'ulcère fasciculé ; il se déplace vers le centre de la cornée, précédé par un éperon en demi-lune, et suivi par une bande de vaisseaux nettement limitée venant du limbe. Il reste superfi-

ficiel et ne se perfore jamais ; les vaisseaux s'estompent à la longue, mais il persiste toujours une opacité superficielle en bande, plus dense à l'endroit où l'ulcère s'est arrêté. Lorsqu'il existe plusieurs ulcères, le résultat peut gêner la vision de façon notable.

La kératite phlycténulaire, contrairement à la forme conjonctivale de l'affection, s'accompagne de phénomènes douloureux importants et entraîne chez l'enfant une attitude caractéristique ; la moindre infiltration cornéenne entraîne des douleurs, une irritation, un larmolement, une photophobie et un blépharospasme intense qui rendent souvent l'examen difficile.

Le pronostic, comme celui de beaucoup d'ulcères marginaux, est assombri par la fréquence des récidives et la possibilité de formes cornéennes sévères représentant un danger pour la vision. Toutefois, les thérapeutiques modernes ont complètement transformé l'évolution de la maladie.

II)- LES ULCÈRES MARGINAUX ***** SURVENANT SANS LÉSIONS CONJONCTIVALES. *****

Sont plus rares et de diagnostic plus difficile. Certains réalisent des entités décrites à la fin du siècle dernier. Nous distinguerons des formes localisées et des formes extensives.

A- Formes localisées.

1/- Bien que localisés, certains de ces ulcères rentrent dans le cadre d'une maladie générale telle que les brucelloses, la dysenterie bacillaire, la blennorrhagie au stade des arthrites. Certains sont associés à une affection respiratoire.

D'autres surviennent au cours d'une maladie dite "du collagène", lupus érythémateux disséminé ou périartérite noueuse. On a beaucoup insisté récemment sur l'importance des manifestations oculaires au cours de la granulomatose de Wegener (3) ; cette affection est caractérisée par l'existence de lésions nécrosantes du tractus respiratoire supérieur, de lésions d'artérite diffuse et d'une glomérulonéphrite en foyer. FRAYER (7) écrit que la coexistence d'ulcères marginaux et de signes pulmonaires doit faire penser à cette affection. Sur 44 cas rapportés par STRAASMA (15), 19 présentaient des lésions oculaires. A côté des manifestations traduisant l'extension orbitaire des lésions du tractus respiratoire supérieur avec, au premier plan, l'exophtalmie, les autres localisations oculaires ne sont pas inattendues au cours de ce syndrome disséminé ; les plus caractéristiques sont les lésions inflammatoires de la sclère et de la cornée ; dans deux cas, il s'agissait d'une infiltration cornéenne péri-limbique, suivie d'une ulcération en sillon ; la lésion histologique pathognomonique semble être un granulome nécrosant du corps ciliaire.

FUCHS, en 1893, avait décrit sous le nom d'ulcères métastatiques des ulcères survenant chez des gens âgés et rentrant dans le cadre d'une "maladie diathésique", la goutte par exemple.

Ces ulcères localisés, survenant au cours d'affections générales diverses, sont rassemblés en un groupement hétérogène qui pose des problèmes étiopathogéniques sur lesquels nous reviendrons.

2/- Dans quelques cas, l'origine bactérienne a été défendue; c'est en particulier le cas de l'ulcère marginal infectieux décrit par ZUR NEDDEN en 1904 et par HERRENDSCHWAND en 1922.

Il s'agit ici d'une affection rencontrée dans les pays rhénans et qui semblerait inconnue ailleurs. Le germe responsable est relativement

proche de Moraxella. C'est le bacille de Zur Nedden qui semble pathogène seulement pour la cornée ; l'ulcère, qui survient sans conjonctivite, semble être la seule lésion imputable à ce bacille.

Deux types d'ulcérations se rencontrent :

- Dans le premier, une petite zone superficielle, située à 1 ou 2 mm du limbe, devient infiltrée, grisâtre ; puis une nécrose de l'épithélium aboutit à la formation d'un ulcère isolé, ovale ou en faucille, de 1 mm de long sur 2 mm de large, avec des bords abrupts, infiltrés ; s'ils sont nombreux, ils peuvent fusionner et former un ulcère "en anneau"

- Dans le second type, de nombreuses petites zones d'infiltration apparaissent, puis se transforment en de multiples ulcères ponctués situés non seulement au limbe, mais s'étendant également vers le centre de la cornée sans l'atteindre cependant. Les ulcères sont en général ovales. L'apparition d'un hypopion est exceptionnelle et peut être associée à une infection secondaire.

Le pronostic est bon.

3/- Dans d'autres cas, l'origine virale peut être soulevée et en particulier l'herpès. BONAMOUR (11) considère certains ulcères marginaux comme une forme atypique possible de kératite herpétique.

Les auteurs italiens, CAVARA et BIETTI en particulier, insistent sur ce fait, surtout lorsqu'il s'agit de sujets jeunes : "Le caractère superficiel de l'érosion, sans infiltration notable, les bords irréguliers et facilement décollables, l'hypoesthésie de la zone qu'ils occupent, l'existence de douleurs névralgiques d'irradiation associées, leur évolution souvent très fugace mais récidivante sont autant d'arguments cliniques en faveur de ce diagnostic".

GENNARO et VIGORELLI (8) rapportent quel-

ques observations d'ulcères marginaux au cours d'une épidémie grippale ; ils semblent exclure une action directe du virus grippal dont le rôle serait seulement d'exalter la virulence du virus herpétique.

4/- Il arrive également que l'ulcère paraisse secondaire à un foyer infectieux de voisinage, en particulier dentaire, plus rarement rhino-pharyngé ; on sait que la recherche de ce foyer éventuel fait partie des examens systématiques lorsque la cause de l'ulcère n'est pas évidente.

5/- Dans beaucoup de cas, l'ulcère localisé paraît idiopathique ; l'importance de ce groupe dépend d'ailleurs a priori de l'importance qu'on accorde au rôle des maladies générales, aux virus, aux foyers infectieux à distance. De toute façon, les problèmes pathogéniques communs basés sur la localisation périphérique de l'ulcère seront examinés dans le chapitre consacré à l'étiopathogénie.

B- Les formes extensives.

Leur caractéristique est, là encore, morphologique et évolutive, mais elles comportent souvent la même incertitude étiologique que les formes localisées.

1/- La kératite marginale superficielle.

Cette affection, décrite pour la première fois par FUCHS en 1893, est peu fréquente ; de rares observations en ont été publiées (MARTIN, 1899-1900 ; GILCHRIST, 1928 ; GIFFORD, 1925-42 ; ELLIS, 1939). La plupart du temps, il est impossible de trouver une cause précise.

Dans les cas typiques, la lésion est bilatérale ; elle revêt au début l'aspect d'une bande d'infiltrats superficiels le long de la périphérie

de la cornée dont le centre reste clair ; ces infiltrats peuvent intéresser un ou plusieurs segments de la marge cornéenne, mais ils peuvent aussi s'étendre tout autour du limbe. Parfois, l'évolution s'arrête à ce stade, mais plus souvent l'épithélium se nécrose ; l'ulcère reste superficiel, avec des bords abrupts et irréguliers et un fond légèrement nuageux. La maladie évolue sur un mode chronique avec de nombreuses rémissions et de nombreuses poussées ; la zone ulcérée s'étend lentement tout autour du limbe pour former un ulcère en anneau, puis envahit la cornée en laissant derrière elle une opacité nuageuse discrète qui, généralement, se vascularise ; il est fréquent également d'assister à la formation d'un pseudo-ptérygion extensif. Toutefois, la partie centrale de la cornée reste claire et la vision est peu touchée. Les phénomènes inflammatoires sont discrets, mais la photophobie est très importante et la douleur peut atteindre une intensité telle que l'énucléation bilatérale ne puisse être évitée.

2/- L'ulcère en anneau (Ring Ulcer des auteurs anglo-saxons).

L'ulcère en anneau est une lésion à la fois plus destructrice et plus envahissante que l'ulcère marginal simple.

Il est parfois la conséquence de la réunion de plusieurs ulcères marginaux, mais très souvent il est la suite d'une kératite marginale qui affecte depuis le début toute la périphérie de la cornée. Un troisième type, exceptionnel, est celui des yeux trachomateux qui ont un pannus circonférentiel ; de nombreux infiltrats en tête d'épingle se développent à la terminaison des vaisseaux néoformés ; il arrive que ces infiltrats fusionnent rapidement en une bande grisâtre, puis l'épithélium se nécrose et un ulcère superficiel apparaît.

La partie centrale de la cornée reste claire, sauf dans les cas, rares heureusement, où les couches les plus profondes du stroma sont atteintes.

De toute façon, les taies cicatricielles d'un ulcère en anneau sont très vascularisées, mais les lésions restent le plus souvent très superficielles.

Les complications graves sont rares : perforation ou ectasie lorsque l'ulcère a été suffisamment profond et étendu ; dans ce cas, le centre tout entier de la cornée peut être projeté directement en avant, si l'ulcère est circulaire, ou obliquement, si la destruction est limitée à un segment de limbe. La nécrose centrale de la cornée et la perte du globe sont exceptionnelles.

C h a p i t r e I I

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Là encore, nous envisagerons le diagnostic des formes localisées, puis celui des formes extensives.

I- LE DIAGNOSTIC DES FORMES LOCALISÉES *****

se pose essentiellement avec la maladie de Terrien, la dégénérescence marginale pellucide de la cornée, et l'ulcère de Mooren.

A- La dégénérescence marginale de la cornée,

décrite pour la première fois par TERRIEN en 1909 sous le nom de dystrophie marginale de la cornée, est une affection rare, dont la nosologie a été très discutée et dont l'étiologie est encore très obscure.

Elle atteint avec prédilection le sexe masculin ; elle survient à tous les âges, plus volontiers entre 50 et 60 ans. Elle est habituellement bilatérale, mais les deux yeux n'ont pas toujours atteint en même temps le même stade de leur évolution.

Les antécédents oculaires sont très variables ; il n'en existe souvent aucun ; on retrouve parfois :

- une kératite : ulcères, abcès, dystrophie

superficielle ;

- des conjonctivites à répétition, une blé-
pharite chronique, parfois même une uvéite.

Dans plusieurs cas, le taux de cholestérol sanguin est augmenté de façon notable. Cette constatation a soulevé des discussions pathogéniques, en particulier sur les rapports de la dystrophie marginale et du gérontoxon.

Les cadres nosologiques et symptomatologiques ont été établis par FRANÇOIS dans son exposé de 1936 dans les Archives d'Ophtalmologie (6) ; il a schématisé l'évolution en quatre stades :

- Le stade initial, le moins bien connu, est caractérisé par un début d'opacité, semblable au gérontoxon, qui est rapidement envahie par une vascularisation fine et superficielle. Cette infiltration périphérique, blanc grisâtre, large de 1 à 3 mm, est ordinairement séparée du limbe par une zone de cornée apparemment saine.

- Le deuxième stade correspond à l'apparition d'un sillon périphérique au voisinage de cette opacité, en général en dehors d'elle, rarement en dedans. Cette gouttière, parallèle au limbe, n'occupe en général qu'un segment de la périphérie cornéenne, en général le segment supérieur.

Ce sillon est le résultat d'un amincissement de la cornée aux dépens de sa face antérieure ; il est en général clair et transparent, d'autant plus qu'il est plus profond. La vascularisation est habituelle, mais peut manquer. Il est large de 1 ou 2 mm. La berge périphérique est en pente douce ; elle est souvent séparée du limbe par une étroite bande de cornée saine ; la berge centrale du sillon est au contraire abrupte et la limite centrale est soulignée par une bande blanchâtre et souvent festonnée. Le sillon est parfois visible seulement au biomicroscope.

- Le troisième stade, qui survient parfois après de nombreuses années, est caractérisé par l'apparition d'une ectasie dans la zone altérée. Cette ectasie serait le résultat de la tension oculaire sur le tissu cornéen aminci. Elle peut être unique ou multiple, siégeant généralement à la partie supérieure ou supéro-latérale de la cornée. Pour DUKE ELDER, l'aspect habituel est celui d'une ectasie en haut et d'un sillon en bas, mais on peut aussi voir, sur une même cornée, ectasie, sillon et zones normales, ou des vésicules ectasiées localisées sur le trajet d'un sillon.

L'ectasie est d'habitude transparente ; sa surface est lisse, régulière, brillante, parcourue par de fins vaisseaux radiaires ; elle a le plus souvent la forme d'un croissant.

- Enfin, le quatrième stade, celui de l'ectasie totale de la cornée, est atteint lorsque l'amincissement marginal intéresse toute la périphérie de la cornée, à un degré suffisant. La totalité de la cornée est alors projetée en avant, revêtant un aspect semblable au kératocône.

Il est rare, heureusement, que la perforation survienne avec prolapsus de l'iris ; elle serait provoquée par un traumatisme léger.

Outre cette lésion marginale, infiltration, sillon ou ectasie, l'affection comporte des symptômes accessoires dont les uns existent toujours, les autres sont inconstants :

- L'intégrité de l'épithélium cornéen a été constatée par tous les auteurs.

- La sensibilité de la cornée est en général normale au centre, diminuée au fond du sillon, abolie au niveau de l'ectasie.

- Le symptôme essentiel, élément non négligeable du pronostic visuel, est l'existence d'un

astigmatisme constant, parfois considérable (pouvant atteindre 15 ou 20 dioptries) ; il est presque toujours myopique, parfois irrégulier, à tel point que la déformation des mires rend sa mesure impossible au Javal ; son apparition est plus ou moins précoce ; il s'aggrave au fur et à mesure que les lésions augmentent en étendue et en profondeur, et devient impossible à corriger par des verres cylindriques. Une augmentation notable de l'astigmatisme à des examens répétés doit faire penser à la dégénérescence marginale.

- Plusieurs auteurs signalent la fréquence de lésions ptérygoïdes (12). La coexistence de phénomènes inflammatoires discrets - blépharites, conjonctivites - se rencontre dans la moitié des cas, selon FRANÇOIS.

L'étiologie de cette affection est inconnue. D'innombrables hypothèses ont été soulevées dont un très petit nombre mérite d'être retenu. L'absence ou le caractère mal défini des signes inflammatoires, cliniques et anatomo-pathologiques, le caractère bilatéral, la lenteur de l'évolution sont en faveur d'une origine dégénérative.

B- La dégénérescence marginale pellucide de la cornée

a été individualisée par SCHLAEPPI en 1957 ; il s'agit d'un amincissement touchant la portion inférieure de la cornée ; elle ne s'étend pas jusqu'au limbe et n'est pas vascularisée.

C- L'ulcère de Mooren, ou ulcus rodens, ou ulcère serpigneux chronique.

Bien que de nombreux auteurs le rangent parmi les ulcères marginaux, ses caractères morphologiques et évolutifs à la fois très spéciaux et très nettement définis en font une entité clinique distincte

des autres ulcères et nous le décrirons dans ce chapitre.

Il a été décrit par MOOREN en 1867 sous le nom d'Ulcus Rodens ; par NETTLESHIP en 1902 comme un "ulcère serpiginieux chronique" ; il s'agit d'une affection relativement rare qui se rencontre plus volontiers chez des sujets d'un certain âge. Elle est bilatérale dans plus d'un quart des cas ; plusieurs années séparent parfois l'atteinte des deux yeux.

C'est une ulcération cornéenne périphérique, chronique, progressive, qui débute toujours au limbe, avance derrière un bord irrégulier et recouvre finalement toute la cornée, mais ne va jamais jusqu'à la perforation.

Elle revêt au début l'aspect d'une infiltration marginale, grisâtre, unique ou au nombre de deux ou trois qui, bientôt, fusionnent et s'ulcèrent, simulant un ulcère marginal simple ou même une dégénérescence marginale (moins souvent, il débute comme une saillie épisclérale près du limbe).

De toute façon, l'ulcération s'étend lentement. En profondeur, elle n'affecte que le tiers de l'épaisseur de la cornée. Elle avance vers le centre de la cornée de 1 à 2 mm par mois, creusant en sape sous l'épithélium sous lequel on peut enfoncer un stylet moussé et qui peut être soulevé par une pince ; ceci est très caractéristique. En regard de ce front d'attaque, il existe toujours quelques fines opacités et parfois quelques infiltrats jaunâtres, mais la cornée reste claire. La conjonctive limbique est en général légèrement oedématisée.

Malgré des périodes de calme relatif qui peuvent durer plusieurs mois, l'extension de l'ulcère est lente mais inéluctable ; elle se fait dans trois directions : autour de la périphérie, vers le centre de la cornée et parfois vers la sclère (on assiste

alors à la formation d'un bourrelet rouge circonscrivant l'ulcération).

Les signes fonctionnels, qui peuvent rester discrets jusqu'à une période avancée, sont en général importants ; la rougeur est souvent légère, mais la douleur, la photophobie, le larmolement sont marqués.

La cicatrisation vient de la périphérie ; mais les zones cicatrisées, privées de leurs couches superficielles, souvent très vascularisées, restent définitivement opaques et le pronostic fonctionnel est très sombre.

L'étiologie de l'ulcère de Mooren est inconnue ; de nombreuses hypothèses, infectieuses, métaboliques, trophiques ont été soulevées et réfutées.

II- LE DIAGNOSTIC DES FORMES EXTENSIVES,

kératite superficielle de Fuchs et ulcère en anneau, se pose essentiellement avec :

- l'abcès annulaire de la cornée, qui est une lésion purulente, rapidement destructrice, siégeant dans les couches profondes de la cornée,

- et surtout avec l'ulcère de Mooren et la dégénérescence marginale de Terrien, à la période d'état de ces affections.

Chapitre III

ÉTIO-PATHOGENIE

Il est reconnu que la zone périphérique de la cornée réagit d'une façon différente de la portion centrale, probablement à cause de la proximité de la circulation limbique. C'est ainsi que les ulcères marginaux sont plus souvent symptomatiques que primitifs. Cette situation est également responsable d'infiltration graisseuse et d'autres modifications dégénératives qui sont facilement le siège de processus ulcératifs ajoutés.

Enfin, cette localisation, proche des sources de nutriments, donne probablement aux ulcères limbiques deux caractères qui les opposent aux ulcères centraux : ils restent en général superficiels et bénins.

Plusieurs théories étio-pathogéniques ont été soulevées :

La théorie métabolique a été la première en date. Dans sa description initiale de 1893, FUCHS considérait les ulcères marginaux comme étant d'origine goutteuse.

CORKEY, en 1952, a évoqué la possibilité d'une carence en riboflavine.

La théorie ischémique :

PALMIERI (13) publie deux observations d'ulcères limbiques apparus après une angiodiathermie des artères ciliaires antérieures et situés à l'endroit même de l'intervention. VANCEA et VEGHEL (16) rapportent cinq cas d'ulcères analogues apparus une dizaine de jours après un avancement bilatéral des droits latéraux. Ils pensent que la cause en serait la perturbation apportée à la nutrition de la cornée par la section des vaisseaux limbiques ; ils attirent cependant l'attention sur le fait que, dans ce cas, les ulcères trophiques devraient être plus souvent rencontrés. HARTMANN (9), HUDELO et STREIFF ont également signalé des ulcères survenus dans les mêmes circonstances, exactement en regard des muscles intéressés.

L'explication de ces ulcères post-opératoires par l'existence de troubles circulatoires ischémiques est infirmée par BARRAQUER (1) qui conclut au rôle déterminant d'un facteur mécanique : la perte de continuité du film lacrymal précornéen ; ces ulcérations se verraient aussi en face de la fistule d'une opération anti-glaucomeuse, d'un oedème limbique après extraction de cataracte, d'une tumeur du limbe ou de la tête d'un ptérygion, mais seulement lorsque l'élévure limbique est située dans la fente inter-palpébrale ; la peupière supérieure, lors du clignement, passe en pont entre le centre de la cornée et l'élévation limbique ; la zone cornéenne contiguë à celle-ci se dessèche et s'ulcère.

Cette rupture de continuité du film lacrymal expliquerait également certaines ulcérations marginales dues à des kérato-prothèses mal tolérées.

La théorie métastatique : Il est possible que dans quelques cas l'infection de la région limbique soit hémotogène. GILBERT, en 1923, retint cette possibilité en constatant l'existence d'une iritis métastatique associée.

La théorie allergique a actuellement beaucoup de partisans, en particulier parmi les auteurs anglo-saxons.

Malgré l'absence de preuves définitives, on admet que les ulcères limbiques des conjonctivites bactériennes sont de nature allergique, en particulier ceux des conjonctivites staphylococciques ; l'antigène est alors l'exotoxine de la bactérie. Les ulcères dus à d'autres germes, le diplobacille de Weeks par exemple, peuvent être dus à l'action directe de la toxine.

KING et Mac TIGNE (10) donnent en faveur d'un processus allergique les arguments suivants :

- Les ulcères apparaissent souvent après plusieurs poussées de conjonctivite ; il faut rappeler ici la fréquence des récidives et le mode chronique sur lequel évoluent ces ulcères, par opposition à l'évolution aiguë des ulcères centraux.

- Les tests cutanés d'hypersensibilité à des toxines bactériennes ont été positifs dans nombre de cas.

- Il est difficile d'isoler des germes dans les produits de raclage des ulcères marginaux.

- THYGESON fait remarquer qu'on n'a jamais rencontré d'ulcère limbique dû au pneumocoque dont aucune exotoxine n'a été mise en évidence.

- Enfin, la nature allergique de certains ulcères marginaux est certaine, lorsqu'il s'agit par exemple d'une allergie de contact à la tétracaïne. BONNET et BONAMOUR en 1939, GARBINO et del VALLE en 1942, AZZOLINI en 1946 ont publié des observations d'ulcères dus à l'administration de sels d'or au cours des traitements antituberculeux.

En réalité, il est peu probable qu'une seule de ces quatre théories puisse fournir une explication à la totalité des ulcères marginaux. Cependant, même dans les formes survenant au cours d'infection locale ou générale, l'action directe du germe joue probablement moins de rôle que les perturbations vasculaires, métaboliques ou allergiques.

Chapitre IV

OBSERVATIONS

PREMIERE OBSERVATION *****

Madame Erna W..., âgée de 56 ans, vient le 16 Mai 1957 à la consultation d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon, en se plaignant de sensation de gravier dans les deux yeux qui sont un peu douloureux et photophobes ; les paupières sont légèrement collées le matin.

Le début de ces troubles remonte à quinze jours.

A l'examen, on trouve des deux côtés :

- une hyperhémie conjonctivale en pinceau partant de l'angle interne et se dirigeant horizontalement vers la cornée ; ces vaisseaux aboutissent à un croissant rosé, saillant, formant un bourrelet qui empiète sur la cornée.

- L'examen biomicroscopique montre :

. à droite, un sillon marginal cornéen allant de I heure à VI heures. A son niveau, la cornée n'est pas transparente, mais blanchâtre ; ce trouble déborde au voisinage ; il ne s'accompagne pas de vascularisation. Il n'y a pas de précipités rétro-cornéens.

. à gauche, l'aspect est identique, mais le sillon est moins profond.

- Les réflexes photomoteurs sont normaux.
- La tension oculaire est normale.
- L'acuité visuelle est de 10/10mes, après correction.
- A l'examen du fond d'oeil, on trouve quelques amas pigmentés le long des vaisseaux nasaux supérieurs.

L'interrogatoire révèle que la malade a subi, le mois précédent, une trachéotomie pour une ulcération laryngée sous-glottique d'allure bizarre, d'étiologie indéterminée, et qui n'a cédé qu'à la Delta-cortisone par voie générale, maintenue depuis en permanence.

On prescrit une thérapeutique locale par le sulfate de zinc et la cortisone qui se révèlent peu efficaces. On arrête alors la corticothérapie, pensant qu'elle peut avoir un rôle néfaste, et on essaie des instillations de chloramphénicol et de Troformone.

- Le 31 Mai, devant l'absence d'amélioration de cette kératite marginale, on décide l'hospitalisation afin de procéder à un recouvrement conjonctival, précédé d'injections sous-conjonctivales de Troformone.

- Le 6 Juin 1957, on intervient sur les deux yeux :

. à droite, on fait une cautérisation simple de l'ulcère ;

. à gauche, la conjonctive est incisée à III heures, puis décollée ; l'ulcère est cautérisé, et on termine par un recouvrement conjonctival.

- L'intervention est suivie d'une rémission des troubles fonctionnels.

L'examen à la lampe à fente, le 14 Juin, montre, au niveau de l'oeil droit, une opacité dense, légèrement creusée au limbe, occupant la moitié inférieure de la cornée. A gauche, le recouvrement conjonctival paraît légèrement soulevé ; la conjonctive est hyperhémiee au voisinage ; il existe une petite infiltration cornéenne entre X et XI heures.

La malade sort avec une ordonnance de Troformone et de pommade polyvitaminée.

Dans les jours qui suivent, l'ulcération commence à se vasculariser ; mais des deux côtés persiste un fossé marginal large et profond ; on évoque un moment le diagnostic d'ulcère de Mooren... La reprise de la delta-hydrocortisone semble cependant amener quelque amélioration.

- Le 22 Octobre 1957, la malade revient, en se plaignant de violentes douleurs de l'hémicrâne gauche. A l'examen, les deux yeux apparaissent très rouges, douloureux, photophobes ; les paupières sont oedématisées. Au biomicroscope, on retrouve un ulcère marginal symétrique, occupant la partie interne des deux cornées. Les signes sont plus accentués à gauche, où l'ulcère occupe bientôt les trois-quarts du rebord cornéen, de VI heures à II heures ; sur le méridien de VIII heures, deux ou trois vaisseaux, venus du limbe, empiètent sur la cornée jusqu'à l'ulcère.

Fait important, un phénomène de Tyndall traduit la participation de l'uvéa à cette nouvelle poussée cornéenne.

On décide une deuxième hospitalisation, et on essaie une corticothérapie locale et générale, la Troformone en instillations, des injections intra-veineuses de Iodaseptine salicylée.

Mais, à gauche, les douleurs persistent, l'ulcère semble se creuser encore.

- On intervient le 29 Octobre sur l'oeil gauche ; on fait une cautérisation de la lèvre supérieure de l'ulcère entre X heures et II heures.

Dans les jours qui suivent, on assiste à une diminution notable des douleurs et des signes inflammatoires, mais l'ulcère persiste des deux côtés et les signes d'uvéite se précisent : précipités pigmentés sur la face postérieure de la cornée et sur la cristalloïde, à gauche une synéchie postérieure.

Cependant, rassurée par l'amélioration des signes fonctionnels, la malade sort le 31 Novembre ; elle continue la delta-cortisone par voie générale et la delta-hydrocortisone en instillations.

- Le 30 Décembre, elle est vue à la consultation ; les douleurs ont disparu ; les deux yeux sont calmes ; il n'y a pas de précipités ; mais l'acuité visuelle est de 2/10^{mes} à droite, 1/20^{me} à gauche. Le fond d'oeil est normal à droite, mal visible à gauche.

- Pendant les trois mois suivants, de nouvelles poussées d'irido-cyclite bilatérales surviennent.

- Le 12 Mai 1958, troisième hospitalisation dans le Service.

= Les troubles fonctionnels sont importants : douleurs orbitaires et temporales intermittentes mais violentes, sensation de brûlures oculaires, accompagnée de larmoiement.

= L'examen est gêné par l'existence d'une sécrétion purulente qui rend difficile l'ouverture

des paupières ; après nettoyage des cils, on remarque :

- . une hyperhémie conjonctivale à maximum périlimbique ;

- . la cornée est trouble.

- . La chambre antérieure paraît normale, mais le cristallin est opaque, blanc grisâtre, surtout à gauche.

- . Des deux côtés, dans la région supéro-externe du limbe, sur une zone de 0,5 cm environ, la sclère a un aspect violacé.

- . Les globes oculaires sont douloureux à la pression.

- . Le fond d'oeil est inéclairable des deux côtés.

- . L'acuité visuelle est très diminuée à droite où il n'existe plus qu'une perception lumineuse ; elle est nulle à gauche.

= Au biomicroscope :

- . A droite, dans la portion supéro-externe de la marge cornéenne, on trouve une bande opacifiée, creusée en sillon, amincie ; il existe une ulcération sur le méridien de XI heures et demie.

- . Des deux côtés, on trouve des synéchies iriennes postérieures avec des dépôts pigmentaires et des opacités cristalliniennes.

Au total, des deux côtés, deux nouvelles complications sont venues assombrir le tableau :
une cataracte pathologique et une participation sclé-
rale mal caractérisée.

Le traitement local, delta-hydrocortisone et chloramphénicol en instillations, amène une nette diminution des douleurs et de l'hyperhémie conjonctivale ; la sclère retrouve une coloration sub-normale.

Mais un syndrome dépressif est apparu, qui rend difficile le traitement général ; le rôle de la corticothérapie prolongée peut, ici, être discuté, au même titre que celui de la perte quasi totale de la vision.

- Le 9 Juin, la malade fait plusieurs malaises en se levant, avec nausées, vomissements, tachycardie, hypotension. On institue un traitement par vasopresseurs et oxygène.

- Le 14 Juin, la malade sort sur sa demande.

On apprend ultérieurement que Madame W... est décédée d'une hémorragie intestinale, sans que d'autres précisions aient été obtenues.

EN RESUME, il s'agit d'une observation d'ulcères marginaux bilatéraux et symétriques apparus chez une malade qui a été soignée le mois précédent pour une ulcération laryngée de nature indéterminée ; cette affection laryngée n'a cédé qu'à la Deltacortisone qui est maintenue depuis en permanence. Le caractère bilatéral, symétrique de ce sillon marginal fait soulever un moment le diagnostic de maladie de Terrien ; mais l'évolution, bien que lente et torpide, ne se fait pas vers l'ectasie.

L'hypothèse d'une kératite virale doit être soulevée, bien que les procédés capables d'affirmer ce diagnostic (examens sérologiques, inoculation, etc...) n'aient pas été faits. Un argument en faveur de ce diagnostic est peut-être l'évolution torpide et prolongée sous corticothérapie. En effet, malgré des thérapeutiques variées - Troformone, hydrocortancyl, cautérisation, recouvrement conjonctival -, l'ulcère, non seulement persiste mais s'étend le long de la périphérie cornéenne ; et surtout des complications surviennent : irido-cyclite, sclérite, cataracte, qui aboutissent à une cécité presque totale.

DEUXIÈME OBSERVATION

Madame D..., âgée de 59 ans, est hospitalisée le 21 Janvier 1959 dans le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Tenon. Elle est adressée par son ophtalmologiste pour un ulcère cornéen marginal de l'oeil droit.

L'interrogatoire retrouve l'existence, six mois auparavant, d'un très discret et fugace épisode de rougeur conjonctivale avec impression de poussière, mais qui n'a entraîné aucun examen. Il y a trois semaines, des céphalées franches sont apparues et la malade a constaté elle-même l'existence d'une lésion cornéenne périphérique et d'un cercle périkeratique.

L'ophtalmologiste consulté prescrit des instillations de Néomycine-Hydrocortisone, puis, devant l'absence d'amélioration, l'adresse au Professeur DESVIGNES.

= Le jour de son entrée,

- L'examen de l'oeil droit montre un léger ptosis réflexe et une hyperhémie conjonctivale généralisée avec un véritable chémosis supéro-nasal ; on retrouve également une nette réaction papillaire au niveau du tarse supérieur.

En examinant la cornée au biomicroscope, on découvre un ulcère limbique nasal, profond, en croissant, s'effilant en haut jusqu'à midi, en bas atteignant V heures. Il est limité en dehors par le bourrelet conjonctival qui semble vouloir s'effondrer dans la plaie, surtout à III heures où il existe deux petits vaisseaux gagnant le fond de l'ulcère ; en dedans, il est bordé par un anneau d'infiltration surtout net à III heures. La pente, du côté central, est assez douce, beaucoup plus abrupte du côté périphérique. Le fond de l'ulcère, du côté lim-

bique, a l'épaisseur du 1/5me de la cornée.

Dans son secteur supéro-nasal, la cornée est totalement anesthésiée.

La chambre antérieure est normale, l'humour aqueux est claire, l'iris ne présente pas d'anomalies.

A l'examen du fond d'oeil, la papille est normale, les artères sont grêles ; il n'y a ni hémorragies ni exsudats.

Par ailleurs, l'acuité visuelle est bonne, après correction d'un astigmatisme important :
VOD = (15° - 5) : 9/10mes.

Il n'y a pas de troubles de la motilité extrinsèque ni intrinsèque.

La tension oculaire, appréciée par la méthode du palper bidigital, est normale.

- L'examen de l'oeil gauche est pratiquement normal ; on retrouve seulement une très légère hyperplasie conjonctivale et un gérontoxon d'aspect banal ; la sensibilité cornéenne est normale.

Il existe également un astigmatisme, mais seulement de 2 dioptries, et l'acuité visuelle, après correction, est de 10/10mes.

Les milieux sont normaux.

On remarque, d'autre part, l'existence d'une éruption cutanée au niveau du visage et d'un vitiligo généralisé.

En interrogeant la malade, on apprend qu'elle a été hospitalisée dans le Service du Professeur HAMBURGER trois mois auparavant pour une insuffisance

rénale d'apparition rapide, révélée à l'occasion d'une hématurie. L'insuffisance rénale semble avoir partiellement régressé. Il existait encore, le mois dernier, une hématurie microscopique, une légère protéinurie, une clearance de l'urée basse (15 cc) et une anémie à 2.700.000. L'examen du F. O. montrait des artères grêles, de calibre irrégulier, et une hémorragie paramaculaire à gauche.

= Le 21 Janvier, jour de l'hospitalisation, on fait un grattage de la berge cornéenne de l'ulcère à l'anse de platine, suivi d'un attouchement à l'alcool iodé.

Le surlendemain, la zone ulcérée prend peu la fluorescéine ; les signes inflammatoires sont discrets.

Une semaine plus tard, l'ulcère occupe la même surface ; il semble creuser plus profondément, surtout vers V heures.

= Le 29 Janvier, l'état est identique ; on décide de faire une greffe de muqueuse buccale.

C.R.O. : Grefe de muqueuse buccale dans le sillon marginal allant de XI heures et demie à VI heures et demie ; plusieurs points rattachent le greffon à la conjonctive ; un point cornéen l'amarré.

= Les jours suivants, la malade se plaint toujours de douleurs cervicales et occipitales. La greffe recouvre toute la zone ulcérée ; elle est un peu saillante et rouge. Il existe toute une zone épisclérale chémotique en regard de l'ulcère.

Dix jours après l'intervention, la greffe est très saillante en bas où les mouvements palpébraux ont tendance à la soulever. Elle est encore maintenue par quatre fils ; elle recouvre l'ulcère

et le cache sauf en deux endroits, au niveau des méridiens de II heures et de IV heures. Du côté cornéen, il n'y a pas de zone d'infiltration ni d'œdème ; mais à III heures, trois vaisseaux profonds sur 1 mm.

= Le traitement médical depuis le début de l'hospitalisation a été :

- Localement : pommade aux vitamines A, C, D ; pommade à la Troformone ; instillations de chloramphénicol.

- Par voie générale : chloramphénicol, pyridoxine, vitamine B₁₂, vitamine C.

= La malade sort le 25 Février ; l'œil est encore rouge, la greffe saillante ; l'état cornéen est bon : il n'y a ni infiltration ni œdème.

= Le 11 Mars, elle revient à la consultation ; un ulcère limbique est réapparu au même endroit. La greffe de muqueuse buccale semble repoussée sur le bord, sauf au niveau d'un petit pont muqueux à III heures.

Il existe, cette fois, un phénomène de Tyndall et une synéchie de l'iris dans sa moitié inférieure.

La malade est hospitalisée pour la deuxième fois et on fait un chauffage de l'ulcère.

= Cinq jours plus tard, l'examen de l'œil droit montre que :

. L'acuité visuelle est de 10/10me.

. La sensibilité cornéenne est normale.

. La tension oculaire appréciée au palper bidigital est normale.

. On est frappé par une légère divergence, une exophtalmie discrète et un chémosis supérieur important, effaçant le cul-de-sac supérieur.

. L'ulcère est plus large, mais le fond semble plus épais ; la berge cornéenne est masquée par une zone oedématisée en demi-lune ; le reste de la cornée est le siège d'opacités interstitielles et de plis de la Descemet.

. Au niveau de la chambre antérieure, il existe un phénomène de Tyndall important, une synéchie irienne presque totale. Le cristallin a un reflet verdâtre.

Cependant, l'ulcère semble avoir une évolution favorable.

Le 25 Mars, il paraît moins creux, l'infiltration péri-ulcéreuse a disparu, la cornée est beaucoup moins trouble.

Madame D... rentre chez elle, en continuant son traitement qui a été, pendant cette deuxième hospitalisation :

. localement : chloramphénicol, atropine, troformone ;

. par voie générale : vitamines B₁ et B₁₂.

= Elle est suivie à la consultation où l'on constate un comblement de l'ulcération marginale ; la cornée est plus transparente ; mais les signes d'irritation sclérale persistent sur le méridien de II heures ; on continue atropine, chloramphénicol, troformone.

= Le 24 Avril, on remarque l'existence d'une

sclérite suppurée à II heures ; la cornée est un peu trouble, mais l'ulcération marginale ne s'est pas modifiée. On remplace le chloramphénicol par la terramycine et on continue l'atropine.

= Le 29 Avril, une ulcération conjonctivale, allongée verticalement, vient compléter le foyer de sclérite sur le méridien de I heure et demie.

= Le 6 Mai, le palper bidigital découvre une hypotonie de l'oeil droit ; l'ulcère cornéen est identique ; la zone sclérale nécrotique est plus étendue.

On institue un traitement par la delta-cortisone par voie générale.

= Le 12 Juin, il n'y a aucune amélioration ; on essaie des application de Madécassol, pendant trois semaines, sans obtenir d'autres résultats qu'une certaine irritation du globe, non douloureuse d'ailleurs.

Le fond d'oeil est invisible.

= Le 23 Septembre, on décide d'enlever l'oeil malade.

= Le 24 Septembre, sept mois après le début de l'affection, on fait une énucléation simple de l'oeil droit avec libération de nombreuses adhérences supéro-nasales.

La pièce est envoyée au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Hôpital Cochin ; l'examen histologique montre l'existence d'une nécrose cornéenne complète avec grosse infiltration par des cellules inflammatoires, au niveau desquelles on trouve quelques cellules géantes. L'infiltration inflammatoire se poursuit dans l'épiscière et dans le globe et on trouve à sa surface des foyers de cellules épithélioïdes et des cellules géantes. En profondeur,

l'infiltration inflammatoire se poursuit dans le corps ciliaire et la choroïde antérieure. On y trouve des foyers de nécrose avec quelques cellules géantes.

EN RESUME, cette malade a eu à droite un ulcère de cornée marginal, en croissant, profond, occupant la moitié nasale de la périphérie cornéenne.

On retrouve dans les antécédents récents l'existence d'une néphropathie révélée par une hématurie et ayant entraîné une ascension transitoire de l'urée sanguine à 2,80 g.

Malgré les traitements entrepris - grattage, attouchements à l'alcool iodé, chauffage, puis greffe de muqueuse buccale -, l'ulcère a évolué de façon torpide avec des alternances de stabilisation et même de régression partielle, et de rechutes.

De même que dans la première observation, l'apparition de complications uvéales, et surtout sclérales, paraît avoir été un fait particulier dans l'évolution de cet ulcère et rend difficile sa classification.

Là encore, l'hypothèse d'une étiologie virale, et en particulier herpétique, doit être soulevée. On peut retenir, en faveur de ce diagnostic, l'atteinte unilatérale, l'anesthésie de la cornée au voisinage de l'ulcère, et l'évolution défavorable après une corticothérapie précoce.

CONCLUSIONS

Ces deux observations d'ulcères marginaux de la cornée sont rapportées car elles ont en commun une évolution torpide et défavorable, aggravée dans les deux cas par la survenue de complications uvéales et sclérales. Elles ont comme particularité, l'une de succéder à une ulcération laryngée mal définie, et la deuxième d'évoluer en même temps qu'une néphropathie d'origine indéterminée.

Elles amènent à faire une étude critique des classifications des ulcères limbiques et de leur pathogénie.

Enfin, les corticoïdes administrés dans les deux cas semblent avoir un effet nul ou défavorable.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen honoraire,
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

P. BRÉGEAT

B I B L I O G R A P H I E

- 1- BARRAQUER M.J.I. - La discontinuité localisée du film lacrymal précornéen cause des excavations marginales de Fuchs.- Ophthalmologica, Basel, 150, 2, 111-112, 1965.
- 2- BOUZAS - Considérations cliniques sur les complications oculaires de la vaccination jennérienne.- Ann. Oculist., Paris, 196, 7, 712, 1963.
- 3- BRADY, ISRAEL, LEWIN - Wegener Granulomatosis and corneo-scleral ulcer.- J.A.M.A., July 19, 1965, 193, 3, 148.
- 4- DUKE ELDER - System of Ophthalmology, Vol. VIII, Part II, London, Henry Kimpton, 1965.
- 5- Encyclopédie médico-chirurgicale. Ophthalmologie, 1, 21140 A10, 6. (R. NATAF, Le trachome).
- 6- FRANÇOIS - La dégénérescence marginale de la cornée.- Arch. Opht., 53, 1936.
- 7- W.C. FRAYER - The histopathology of perilimbal ulceration in Wegener's Granulomatosis.- Arch. Opht., 64, 1960, 58-64.
- 8- GENNARO A., VIGORELLI E.- Rilievi di patologia oculare durante l'epidemia influenzale da

virus A Singapore 57.- Atti Soc. Oftal. Lombarda
13, 1, 61-65, 1958.

9- HARTMANN E.- Incidents au niveau du segment antérieur au cours des opérations sur les muscles oculaires.- Bull. Soc. Opht. France, 6, 314-318.

10- KING J.H. et Mac TIGNE J.W.- "The cornea". Butter Worths, London, 1965.

11- NATAF, LEPIE et BONAMOUR - Oeil et virus, 204, Masson, Paris, 1960.

12- OFFRET et JUGE - Dystrophie cornéenne en sillon avec ectasie marginale.- Bull. Soc. Opht. France, 1955, 455-458.

13- PALMIERI L.- Ulcera corneale consecutiva ad angiodiathermia della cialiar anteriori.- G. ital. Oftal., 14, 6, 367-375, 1961.

14- RIZINI - On the possible herpetic nature of marginal ulcer of the cornea.- Boll. Oculist. 39, 328-31, 1960.

15- STRAATSMA B.- Ocular manifestations of Wegener's Granulomatosis.- Amer. J. Ophtalm., 44, 798, 1957.

16- VANCEA P., VAIGHEL V. et VANCEA P.P.- Trophic ulcer of the cornea following operations of the ocular muscles.- Ann. Oculist., 193, 28-34 (1960).

